Aus dem Pathologischen Institut der Universität Tübingen.
Vorstand Prof. Dr. Albert Dietrich.

Über einen eigenartigen Fall von akuter hypophysärer Insuffizienz nach Appendektomie.

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Eberhard-Karls-Universität zu Tübingen

vorgelegt von

Elisabeth Seeger, geb. Scheer
aus Rochlitz/Sa.

1939

Buchdruckerei Adolf Remppis, Marbach a. N.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dekan: Prof. Dr. Stickl.

Berichterstatter: Prof. Dr. Dietrich.

Zum Druck genehmigt von der Medizinischen Fakultät Tübingen.

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549608_0039

Über einen eigenartigen Fall von akuter hypophysärer Insuffizienz nach Appendektomie.

Kein Organ unseres menschlichen Körpers vereinigt auf kleinstem Raum so verschiedenartige und weitgehende Funktionen wie die Hypophyse.

Um so überraschender und erstaunlicher ist es, daß noch vor etwa 40 Jahren über die Bedeutung des Hirnanhanges sehr wenig bekannt war, ja, daß man bei Sektionen die Hypophyse oft ganz übersah. Das Ende des 19. Jahrhunderts brachte die ersten entscheidenden Ergebnisse der bisherigen Hypophysenforschung. Die Beziehungen der Hypophyse zum Wachstum wurden aufgedeckt durch Pierre Marie, der 1891 das Krankheitsbild der Akromegalie beschrieb und durch Fröhlich, der 1901 das Bild der Dystrophia adiposogenitalis veranschaulichte. Simmonds erkannte 1914 als einzige anatomische Grundlage zur Erklärung einer fortschreitenden tödlichen Kachexie den Schwund des Hypophysenvorderlappens.

Seit diesen grundlegenden Feststellungen steht die Hypophyse im Brennpunkt der innersekretorischen Forschung und man ist bemüht, durch klinische und experimentelle Beobachtungen und Versuche die Funktion der Hypophyse in ihren mannigfachen Wechselbeziehungen zu anderen Organen zu erforschen.

Ueber die Folgen des Hypophysenausfalls beim Tier ist schon viel berichtet worden. — Die ersten Versuche, die Hypophyse zu exstirpieren, die von Horsley, Dastre, Gley, Marinesco u. a. ausgeführt wurden, führten zu dem Ergebnis, daß die Hypophyse ein unbedingt lebensnotwendiges Organ sei. Jedoch war die operative Technik damals so mangelhaft, daß die Tiere bald nach dem Eingriff (Operation vom Rachendach aus) zugrunde

Über einen eigenartigen Fall von akuter hypophysärer Insuffizienz nach Appendektomie.

Kein Organ unseres menschlichen Körpers vereinigt auf kleinstem Raum so verschiedenartige und weitgehende Funktionen wie die Hypophyse.

Um so überraschender und erstaunlicher ist es, daß noch vor etwa 40 Jahren über die Bedeutung des Hirnanhanges sehr wenig bekannt war, ja, daß man bei Sektionen die Hypophyse oft ganz übersah. Das Ende des 19. Jahrhunderts brachte die ersten entscheidenden Ergebnisse der bisherigen Hypophysenforschung. Die Beziehungen der Hypophyse zum Wachstum wurden aufgedeckt durch Pierre Marie, der 1891 das Krankheitsbild der Akromegalie beschrieb und durch Fröhlich, der 1901 das Bild der Dystrophia adiposogenitalis veranschaulichte. Simmonds erkannte 1914 als einzige anatomische Grundlage zur Erklärung einer fortschreitenden tödlichen Kachexie den Schwund des Hypophysenvorderlappens.

Seit diesen grundlegenden Feststellungen steht die Hypophyse im Brennpunkt der innersekretorischen Forschung und man ist bemüht, durch klinische und experimentelle Beobachtungen und Versuche die Funktion der Hypophyse in ihren mannigfachen Wechselbeziehungen zu anderen Organen zu erforschen.

Ueber die Folgen des Hypophysenausfalls beim Tier ist schon viel berichtet worden. — Die ersten Versuche, die Hypophyse zu exstirpieren, die von Horsley, Dastre, Gley, Marinesco u. a. ausgeführt wurden, führten zu dem Ergebnis, daß die Hypophyse ein unbedingt lebensnotwendiges Organ sei. Jedoch war die operative Technik damals so mangelhaft, daß die Tiere bald nach dem Eingriff (Operation vom Rachendach aus) zugrunde

gingen, ohne daß man die Folgen des ganzen oder teilweisen Hypophysenausfalls entsprechend lange beobachten konnte.

Eine genauere Hypophysenforschung konnte erst einsetzen, nachdem es Livon, Paulesco, Cushing, Biedl, Karplus und Kreidl gelungen war, die Tiere durch die viel schonendere Operation von der Schläfengrube aus am Leben zu erhalten. — Paulesco zeigte, daß die Tiere (Hunde) nur ein paar Tage oder bei Zurücklassung größerer Hypophysenreste auch viele Monate, ja sogar über ein Jahr am Leben blieben, ohne trophische Störungen zu zeigen. — Cushing stellte mit seinen Versuchen fest, daß die Entfernung der ganzen Hypophyse in wenigen Wochen zur hypophysären Kachexie führte, während die teilweise Entfernung des Hypophysenvorderlappens mit der Fortdauer des Lebens vereinbar war, sich jedoch Wachstumsstörungen, vermehrte Fettablagerung, Haarausfall und Verminderung der geschlechtlichen Tätigkeit mit Atrophie der Keimdrüsen einstellten. — Die Versuche Biedls zeigten das gleiche Ergebnis.

Bei Experimenten Aschners, der mit seiner neuen bukkalen Operationsmethode der vollständigen Entfernung der Hypophyse am nächsten kam, führte die Totalexstirpation des Vorderlappens bei jungen Hunden zu dauerndem Infantilismus der Geschlechtsteile. Bei erwachsenen Tieren zeigten sich mäßige Verfettung, Herabsetzung des Eiweißstoffwechsels und Erhöhung der Kohlehydrattoleranz, am Genitale waren dagegen nur geringe regressive Veränderungen nachweisbar.

Durch diese mannigfachen Beobachtungen, die man auf Grund der experimentellen Hypophysenforschung am Tiere gemacht hat, ist es gelungen, einen großen Teil von hypophysären Erkrankungen klinisch festzustellen und erfolgreich zu behandeln.

Daß uns aber manche Fälle durch einen unerwartet plötzlichen Tod immer noch große Ueberraschungen bereiten können und wir auf Grund des Sektionsbefundes erst rückläufig auf einen Tod infolge akuter Insuffizienz der Hypophyse schließen können, zeigt uns ein Fall „Ueber Hypophysen-

schwund mit tödlichem Ausgang", den Simmonds 1914 veröffentlichte. Da er von allen bisher in der Literatur beschriebenen Fällen von Hypophysenschwund, dem, über den ich in dieser Arbeit berichten will, am ähnlichsten ist, möchte ich ihn etwas ausführlich beschreiben.

Zu Anfang seines Berichtes schreibt Simmonds: „Es gibt für den pathologischen Anatomen nichts Unbehaglicheres, als wenn er am Schluß einer Sektion eingestehen muß, daß er weder Krankheit noch Todesursache erkannt hat. Er wird jedes Organ noch einmal prüfen, er wird an Hand der klinischen Daten noch einmal alle Möglichkeiten erwägen, um doch schließlich mit einem „non liquet" sich zu bescheiden." Simmonds berichtet nun von einer 46jährigen Frau, die in besinnungslosem Zustand ins Krankenhaus gebracht wurde mit der einzigen Angabe, daß sie vor 2 Tagen allmählich besinnungslos geworden sei und sich aus diesem Zustand nicht wieder erholt habe. — Etwas Krankhaftes war bei der klinischen Untersuchung nicht festzustellen. Es fiel nur auf, daß die Frau sehr abgemagert war, blaß und wesentlich älter als 46 Jahre aussah. Sie erwachte aus ihrem Koma nicht mehr und starb tags darauf.

Auch die Sektion brachte keine Aufklärung der Todesursache, wenn nicht zum Schluß der Hirnanhang herausgenommen worden wäre, der eine hochgradige Atrophie zeigte und in diesem Falle als Todesursache zu bezeichnen war. Die mikroskopische Untersuchung der Hypophyse ergab ein völliges Fehlen des Hinterlappens. Von der Pars intermedia waren nur noch einzelne kolloidhaltige Cysten, vom eigentlichen Vorderlappen einige Züge epithelialer Zellen mitten in einem zellarmen, von wenigen Kapillaren durchsetzten Bindegewebe zu finden. — Aus der Anamnese der Kranken war noch zu erfahren, daß sie vor 12 Jahren an einer schweren Puerperalsepsis erkrankte, seitdem die Menses ausblieben, die Frau schwach und hinfällig wurde, öfter an Schwindel und Bewußtlosigkeitsanfällen litt, abmagerte und überraschend schnell alterte. Die Krankheit hatte also schon 11 Jahre lang bestanden, bevor sie letal endigte. — Vermutlich hat damals

anschließend an die puerperale Sepsis eine embolische Nekrose der Hypophyse stattgefunden und über einen Vernarbungszustand zu dieser hochgradigen Atrophie geführt. — Die Hypophyse wurde absolut insuffizient, sodaß die Frau im Koma zugrunde ging. — Später konnte Simmonds noch zwei Fälle mitteilen, bei denen ein ähnlicher Zustand vorlag und die als Ursache einen Tumor der Hypophyse aufwiesen. Auch ein Fall von Fränkel, bei dem die Zerstörung des drüsigen Hypophysenteils durch einen bindegewebigen Prozeß bewirkt wurde und ein anderer von Schlagenhaufer, bei dem eine ziemlich isolierte Tuberkulose die Hypophyse zerstörte, gehören in dieses Gebiet.

In meiner Arbeit will ich nun von einem besonders eigenartigen Fall berichten, der zeigt, wie lange eine hypophysäre Insuffizienz, bewirkt durch hochgradige Atrophie der Hypophyse, latent bestehen kann, ohne der Umwelt auffallende Krankheitserscheinungen gemacht zu haben, jedoch nach einer Operation plötzlich akut zum Tode führt.

Frau M. Sch., eine 62 Jahre alte Hausfrau, wurde am 27. 8. 1938 mit heftigen Schmerzen in der Magengegend in die hiesige Chirurgische Universitäts-Klinik eingeliefert.

Die Krankengeschichte der Frau, für deren freundliche Ueberlassung ich Herrn Professor Usadel danke, ist kurz folgende:

27. 8. 38. Die Patientin wird mit starken Schmerzen eingeliefert, sie stöhnt dauernd, sodaß eine genaue Vorgeschichte nicht erhoben werden kann. Die Angehörigen gaben an, daß die Patientin schon seit Jahren an Bauchbeschwerden leide. Vor 4 Tagen sei sie akut mit Schmerzen in der Magengegend erkrankt und habe dann von einem Heilpraktiker Tropfen verordnet bekommen. — Die Schmerzen hielten dauernd an und wurden heute morgen besonders heftig.

Befund: Es handelt sich um eine kleine Patientin in mäßigem Ernährungs- und Kräftezustand. Die Haut und die sichtbaren Schleimhäute sind mäßig durchblutet. — An Herz und Lungen ist kein krankhafter Befund zu erheben. —

Das Abdomen ist weich, auf der rechten Seite besteht Druckschmerzhaftigkeit. — An Kopf und Extremitäten kann nichts Krankhaftes festgestellt werden. — Temperatur: 38,4°.

Das Röntgenbild zeigt keinen Spiegel, doch besteht Verdacht auf beginnenden Ileus.

Die klinische Diagnose lautet: Appendicitis, Verdacht auf Ileus und Lebertumor.

Die Operation wird in Spinalanaesthesie ausgeführt. Medianschnitt in der Mitte des Bauches. Die Dünndarmschlingen werden einzeln aufgesucht. Es sind an ihnen keine besondere Blähung und keine Adhäsionen festzustellen. — In der Appendixgegend besteht eine deutliche Rötung des Peritoneums. Die Appendix selbst ist verdickt und gerötet; sie wird in typischer Weise abgebunden, abgetragen und der Stumpf übernäht. — Trotz sorgfältiger Revision der Bauchhöhle konnte nichts Krankhaftes gefunden werden. Nur an einer Stelle der Leber hat man den Eindruck, als ob hier ein hühnereigroßer Tumor zu fühlen sei. Es wird deshalb ein etwas vergrößerter Lymphknoten an der Leberpforte exstirpiert und zusammen mit dem abgetragenen Wurmfortsatz zur Untersuchung ins hiesige Pathologische Institut (Direktor: Prof. Dr. Dietrich) geschickt. Dann erfolgt die Revision der Bauchhöhle, die Etagen- und schließlich die Hautnaht.

28. 8. 38. Trotz reichlicher Infusionen und Herzmittel gelingt es nicht, die Kranke aus dem Kollapsstadium dauernd herauszubekommen. Es erfolgt noch am selben Tage der Exitus.

Sowohl der Wurmfortsatz als ein Lymphknoten an der Leberpforte wurden zur Untersuchung in das hiesige Pathologische Institut (Direktor Prof. Dr. Dietrich) geschickt. — Die mikroskopischen Befunde des Wurmfortsatzes und des Lymphknotens der Leberpforte sind folgende:

a) Die Schleimhaut des Wurmfortsatzes ist weitgehend zerstört. An der Innenfläche befindet sich ein leuko-

cytenreicher Schorf. Die Wandschichten sind von kleinen Infiltraten durchsetzt.

Die Diagnose lautet: ulceröse Appendicitis.

b) Der Lymphknoten an der Leberpforte ist ein einfach hyperplastischer Lymphknoten mit eosinophilen Zellen in den Sinus.

Am 30. 8. 38 findet im Pathologischen Institut Tübingen zur Klärung des plötzlichen Todes die Sektion unter Anleitung von Prof. Dr. Dietrich statt.

Ich gebe den Inhalt des Protokolls hier vollständig wieder:

Frau M. Sch., 62 Jahre alt, starb am 28. 8. 38, 24 Uhr. Am 30. 8. 38, 8 Uhr, fand die Obduktion statt.

Aeußere Besichtigung: Leiche einer mittelgroßen, abgemagerten Frau. Die Haut ist blaß, an den abhängigen Teilen finden sich zusammenfließende Totenflecke. — In der Mittellinie des Unterbauches ist eine frische Laparotomiewunde. Sonst lassen sich weder Hautblutungen noch Verletzungen feststellen. Das Kreuzbein ist frei von Druckbrand. Die Behaarung der Genitalgegend ist sehr spärlich. In den Achselhöhlen fehlen die Haare vollständig. Die Kopfbehaarung ist normal. Die Haut ist am ganzen Körper sehr schlaff.

Das Unterhautfettgewebe an Brust und Bauch ist 1 cm dick und zitronengelb. Die Muskulatur ist mittelmäßig ausgebildet. Die Brustdrüsen bilden einen auf der Schnittfläche läppchenförmigen, flachen, derben, weißen Körper.

Brust- und Halsorgane:

Der Brustkorb ist gut gewölbt. Das Zwerchfell steht rechts in Höhe der 4. Rippe, links im 5. Zwischenrippenraum.

Die Brusthöhlen sind leer. — Die Lungen sind teilweise verwachsen, besonders die linke Lunge im Bereich ihres Oberlappens. Der Ueberzug beider Lungen ist durchscheinend und glatt. — Der Herzbeutel ist frei von Flüssigkeit, seine Innenfläche, sowie die Oberfläche des Herzens sind zart und glatt. Die Größe des Herzens entspricht der Faust der Leiche. Es enthält flüssiges Blut. Die Herzklappen sind dünn und zart und beiderseits gut durchgängig. Der Herzmuskel ist dunkel-

rot, von mittlerer Dicke und fest anzufühlen. Die Herzkranzgefäße haben eine zarte Wand, ihre Abgänge sind offen.

Die Hauptschlagader hat eine gleichmäßig dicke Wand, ihre Innenfläche ist gleichmäßig glatt und zeigt nur einzelne gelbliche Höcker von Stecknadelkopf- bis Senfkorngröße.

Die linke Lunge zeigt außer den Verwachsungsstellen eine glatte Oberfläche. Im Oberlappen findet sich ein walnußgroßer Verdichtungsherd. Auf der Schnittfläche ist hier das Lungengewebe schmierig und grauweiß gefleckt. — Die Luftröhren sind erweitert und gehen in kolbige Ausbuchtungen über, in denen Schleimhaut enthalten ist. Ein wesentlicher Inhalt findet sich nicht darin. — Im übrigen ist die Schnittfläche der Lunge glatt und feucht. Tuberkulöse Herde können nicht gefunden werden.

Die rechte Lunge ist in allen Teilen lufthaltig, im Unterlappen etwas blutreicher. Nirgends finden sich frische oder ältere Verdichtungen.

Die Zunge zeigt gut entwickelte Balgdrüsen, die Zungenmandel ist gut ausgebildet. Die Gaumenmandeln sind mandelgroß, mit tiefen Buchten, die schmierige Pfröpfe enthalten. — Die Schleimhaut des Rachens und der Mundhöhle ist glatt.

Die Speiseröhre ist gleichmäßig weit und hat eine glatte Innenfläche. Der Kehlkopf, sowie die Luftröhre sind mit einer glatten Schleimhaut ausgekleidet.

Die Schilddrüse ist klein, ihre Schnittfläche graurot und feinkörnig. Am Halse findet sich ein bohnengroßer Lymphknoten, sonst sind diese nur ganz klein. —

Bauchhöhle: Das Bauchfell ist überall spiegelnd und glatt. Am Blinddarm findet sich ein vernähter Stumpf ohne Verklebungen. Der Ueberzug der Därme ist überall glatt.

Der Magen steht mit der großen Kurvatur unterhalb des Nabels. Die kleine Kurvatur tritt unter der Leber hervor. Der Pylorusteil erfährt dadurch eine Biegung nach oben. Das Coecum ist auf 8 cm frei beweglich. Die Schleimhaut des Magens ist glatt und zeigt keinen Substanzverlust, die Schleimhautfalten sind regelmäßig ausgebildet.

Die Darmschleimhaut ist in ihrer ganzen Ausdehnung glatt, die Lymphknötchen treten eben sichtbar hervor.

Die Milz wiegt 100 g, ihre Kapsel ist gerunzelt. Das Gewebe fühlt sich weich an, ist auf der Schnittfläche graurot mit gut erkennbaren Follikeln.

Die rechte Nebenniere erscheint auffallend klein und ist zentral zerfallen. Die linke Nebenniere konnte trotz großer Bemühungen nicht mehr gefunden werden. Es ist anzunehmen, daß sie infolge ihrer abnormen Kleinheit verloren ging. — Das Kapselfett um Niere und Nebenniere ist gut ausgebildet.

Die Nieren sind gleich groß, die Bindegewebskapsel ist leicht abzuziehen, die Oberfläche ist feinhöckrig. Auf der Schnittfläche sind Rinde und Mark gut zu unterscheiden. Das Gewebe ist frisch, graurot. Die Nierengefäße sind zartwandig. — Die Schleimhaut des Nierenbeckens ist weiß und glatt. — Die Harnleiter sind beiderseits gut durchgängig und haben eine glatte Innenfläche.

Die Leber ist klein, ihr Ueberzug ist glatt. Ihre Schnittfläche läßt die Läppchenzeichnung schwer erkennen. An der Leberpforte befindet sich eine Nahtstelle, die der Entfernung eines Lymphknotens entspricht. Eine Geschwulstbildung ist nicht festzustellen.

Die Gallenblase enthält eine dunkelgrüne Flüssigkeit und hat eine zarte Wand. Die großen Gallengänge sind gut durchgängig.

Der Zwölffingerdarm ist gallig gefärbt und zeigt regelmäßige Faltenbildung. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille, die gut sondierbar ist, grünliche, dünnflüssige Galle.

Die Bauchspeicheldrüse ist schmal und kurz, die Läppchenbildung ist gut sichtbar, das Gewebe ist von einer sehr weichen Beschaffenheit.

Die Bauchschlagader ist nicht verdickt, ihre Innenfläche ist glatt.

Der Dünndarm ist größtenteils leer, seine Schleimhaut liegt in regelrechten Falten. Im unteren Teil treten die Lymphknoten eben hervor.

Der Dickdarm hat eine glatte Schleimhaut, auf der vereinzelte kleine Lymphknötchen gerade erkennbar sind.

Der Mastdarm ist leer, die Schleimhaut glatt, vor dem After finden sich keine Venenerweiterungen.

Die Harnblase enthält wenig klaren Harn und hat eine weiße Schleimhaut. Die Wand ist mitteldick, Muskelbalken treten nicht hervor.

Die Gebärmutter ist klein, die Eileiter sind nicht verwachsen. Die Eierstöcke sind beide sehr klein und fest, auf ihrer Oberfläche sitzen kleine, warzige Gebilde.

Kopfhöhle: Die Kopfschwarte läßt sich leicht abziehen. Der Schädel ist regelmäßig gebaut, die Nähte sind gut erkennbar. Sprünge sind nicht nachzuweisen.

Die harte Hirnhaut ist mäßig gespannt, ihre Innenfläche ist weiß und glatt. — Die weichen Hirnhäute sind zart und glatt. Die Hirnwindungen sind beiderseits regelmäßig ausgebildet und gewölbt. Die Beschaffenheit des Gehirns ist beiderseitig eine gleichmäßig feste. — An der Unterfläche des Gehirns fällt beim Herausnehmen eine Vorwölbung des 3. Ventrikels auf. In diesem Bereich erscheinen die Hirnhäute etwas verdickt. Auch die Substanz des Ventrikelbodens erscheint dicker und undurchsichtiger. Im übrigen sind auch an der Unterfläche die weichen Hirnhäute zart. — Die Hirnhöhlen enthalten nur wenig klare Flüssigkeit, ihre Innenauskleidung ist glatt. — Durchschnitte durch das Gehirn ergeben eine regelmäßige Zeichnung.

Die Zirbeldrüse ist erbsengroß. — An den Hirnschenkeln ist die schwarze Substanz (substantia nigra) als gleichmäßiger schmaler Streifen erkennbar.

Die weißen Marklager zeigen auf ihrer Schnittfläche reichliche Blutpunkte, die leicht abzuspülen sind. — Die Rinde ist gut abgegrenzt und in allen Teilen gleichmäßig weit.

Am Schädeldach fällt eine tiefe Aushöhlung des Türkensattels auf. Die Hypophyse erscheint ganz an den Boden gedrückt und stark verkleinert. — Beim Herauslösen und darauffolgender Härtung bildet die Hypothese nur eine flache Verdickung der Dura mater. Ein eigentlicher Drüsenkörper ist nicht vorhanden, vor allem keine Andeutung von Vorder- und Hinterlappen.

Zusammenfassend lautet die anatomische Diagnose: Appendektomie (nach akuter Appendicitis). Atrophie der Hypophyse. Abmagerung. Hypophysäre Insuffizienz. Kreislaufschwäche.

Frische Appendektomiewunde. Haarmangel der Genitalregion und Achselhöhlen.

Narbenherd der linken Lunge mit Bronchiektasen. Lungenoedem. — Kleine Schilddrüse; kleine Leber. Atrophische Nebennieren. Senile Atrophie der Ovarien.

Zur mikroskopischen Untersuchung gelangen folgende Organe:

Die Hypophyse, ein Teil des Zwischenhirns mit dem hinteren Hypophysenstiel, die Schilddrüse, die rechte Nebenniere, die Ovarien, die Leber, die Niere, das Pankreas, periportale Lymphknoten, ein Lymphknoten aus dem plexus coeliacus, Muskelgewebe von Zunge und dem M.sternocleidomastoideus und das Rachendach.

Die Hypophyse,

nach vorheriger Härtung in Formol in Paraffin eingebettet und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, zeigt einen schon bei Lupenvergrößerung auffallenden Schwund ihres Gewebes bis auf einen schmalen, etwa 3 mm breiten und 15 mm langen, aufgefasert erscheinenden Strang.

Bei genauerer Betrachtung läßt sich spezifisches Hypophysengewebe nicht mehr feststellen. Es ist nur noch ein schmaler Streifen von locker zusammengefügten Zellzügen vorhanden, in die vereinzelte Inseln eingestreut sind, die einen drüsenartigen Charakter haben und einen Rest von Vorder-

lappengewebe darstellen. Die Zellen dieser Inseln sind klein und rund, mit einem großen, dunklen Kern. In dem spärlich vorhandenen, teils parallel, teils netzartig zusammengefügten Zwischengewebe, in dem sich eine kleine Kolloidzyste findet, liegen Zellen von plattgedrückter, spindelförmiger Form. — Von typischen chromophilen Zellen konnte ich in diesem Vorderlappenrest nur 5 Eosinophile finden.

Ein Stück Zwischenhirn,

das den noch vorhandenen hinteren Teil des Hypophysenstiels, das Chiasma opticum, die lamina terminalis und den Boden des 3. Ventrikels enthält, wird in Formol gehärtet und in Celloidin eingebettet. Die Serien-Sagittalschnitte werden mit Hämatoxylin-Eosin, van Gieson und Kresylechtviolett gefärbt. Im Hypophysenstiel, besonders in den Randgebieten des hinteren Abschnittes, finden sich zahlreiche, gut abgegrenzte Epithelnester, die im Sinne Erdheims als Plattenepithelhaufen zu bezeichnen sind. — Die höchste Zahl, die ich in diesem Hypophysenstielrest feststellen kann, sind 50 solcher Plattenepithelhaufen von wechselnder Größe und runder bis längsovaler Form. Die einzelnen Zellhaufen bestehen aus 3—55 Zellen, die zum größten Teil ungeordnet neben- und durcheinander liegen und so oft einen regelrechten Knäuel bilden. — Wenige Plattenepithelhaufen sind von geordneter Zellagerung und gleichen den von Kijono beschriebenen dem stratum spinosum und granulosum gleichenden. — Drei verschiedene Zellarten sind in ihnen zu unterscheiden: Die einen sind klein und haben große dunkle Kerne, die andern sind größer und blaßrot granuliert, die dritten sind groß, von eckiger Form mit einem kleinen dunklen Kern und einem breiten roten Protoplasmasaum.

Erdheim berichtet vom Auftreten dieser Plattenepithelhaufen in normalen Hypophysenstielen (von 13 Fällen fand er 10 positive) und leitet sie von unverbrauchbaren Resten des foetalen Hypophysenganges ab. Nach seinen Angaben und Erfahrungen sind die kleinsten Plattenepithelhaufen aus 4—7 Zellen zusammengesetzt, haben eine teils runde, teils lang-

gestreckte Form und nehmen, wenn auch langsam, mit dem Alter an Größe zu. Sie bilden den Ausgang der von ihm beschriebenen Hypophysengangstumoren. In einem Teil der von Erdheim untersuchten Fälle sind den Plattenepithelhaufen Vorderlappenzellen und zwar sowohl Hauptzellen als auch granulierte Zellen beigemengt.

Kijono, der vornehmlich die Plattenepithelhaufen des Hypophysenstiels untersucht hat, fand den feineren Bau der Zellen völlig dem des stratum spinosum und granulosum entsprechend, und zwar bestehen diese Zellhaufen an der Peripherie aus plattgedrückten, protoplasmaarmen Zellen mit chromatinreichen, dunklen Kernen. Nach dem Zentrum des Komplexes zu werden die Elemente protoplasmareicher und größer, ihre Kerne färben sich dann weniger stark. — Die kleinste Zahl der von Kijono in einer Hypophyse nachgewiesenen Plattenepithelhaufen war 3, das Maximum 36, die Zellzahl wechselte von 3—100.

Die Häufigkeit der Plattenepithelhaufen in Hypophysen beweisen auch die Untersuchungen von Christeller, der von 34 Fällen 26 mal solche vorfand.

Da sich in unserem Fall ausgesprochen viel Plattenepithelhaufen finden, ist die Annahme berechtigt, daß diese kompensatorisch für den Ausfall der Hypophyse eingetreten sind.

In der Mitte des Hypophysenstiels findet sich gefäßreiches Gliagewebe. Weiterhin fallen verstreut liegende lymphocytäre Infiltrate im hinteren Teil des Hypophysenstiels und in der lamina terminalis auf, die auf chronische entzündliche Prozesse schließen lassen, wie es auch der Befund der weichen Hirnhäute zeigt, die im Bereich des Hypophysenstiels und der lamina terminalis erheblich verdickt sind und das Bild einer chronischen Leptomeningitis bieten.

So stellte Fahr in der Hypophyse eines an Sepsis nach Phlegmone zugrundegegangenen 15jährigen Mädchens eine diffus über den Vorderlappen ausgebreitete lymphocytäre interstitielle Entzündung mit teilweisem Untergang der spezifischen Hypophysenbestandteile fest. „Man könnte sich nun gut vor-

stellen," schreibt der Verfasser, „daß sich, im Falle das Mädchen von einer Sepsis genesen wäre, aus diesen Veränderungen eine schwere Zerstörung, der völlige Schwund der spezifischen Hypophysenelemente, hätte entwickeln können, wie es das morphologische Substrat der Simmonds'schen Krankheit darstellt."

Der Ventrikelboden zeigt keine krankhaften Veränderungen. Das Ependym ist überall vollständig erhalten außer vereinzelten Stellen, die der Maceration anheimgefallen sind.

Die Schilddrüse,

nach Härtung in Formol und Anfertigung von Gefrierschnitten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt, zeigt kleine bis mittelgroße Follikel mit Kolloid, das in der Farbe sehr schwankend ist. Das Zwischengewebe ist locker.

Die rechte Nebenniere (Scharlachrot-Fettfärbung) ist atrophisch. Die Rindensubstanz ist stark verschmälert, das Mark ist kadaverös erweicht.

Ascali und Lepnini sowie Smith stellten an Hunden nach Hypophysenzerstörung — ausschlaggebend ist der Ausfall der Pars glandularis — eine weitgehende Atrophie der Nebennierenrinde fest. Die Ausbildung der Rinde ist also von der Funktion des Vorderlappens abhängig.

In den Ovarien (Hämatoxylin-Eosinfärbung) finden sich nur alte corpora atretica. Das Gewebe ist besonders am Rande sehr dicht. Die Gefäße sind verquollen. An der Oberfläche liegen feine organisierte Fibrinzotten. — Wir haben es mit einer senilen Atrophie der Ovarien zu tun.

Die Leber (Hämatoxylin-Eosinfärbung)

zeigt eine Vermehrung des periportalen Bindegewebes und reichliche Lymphocyteninfiltrate. Die Leberläppchen sind besonders am Rande von unregelmäßigem Bau. Es handelt sich um eine atrophische Leber mit Anzeichen von Umbau, jedoch nicht im Sinne einer Cirrhose.

An den Nieren (Hämatoxylin-Eosinfärbung und Scharlachrot-Fettfärbung) ist kein wesentlicher Befund zu erheben.

In der linken Niere finden sich vereinzelte geschrumpfte Glomeruli. An den Gefässen sind keine Veränderungen festzustellen. Die Harnkanälchen sind hyalin umgewandelt. — Die Nieren zeigen das Bild einer senilen Atrophie.

Das Pankreas (Hämatoxylen-Eosinfärbung) zeigt einen regelmäßigen Läppchen- und Inselbau. Es finden sich keinerlei Anzeichen von Verödung oder Induration.

Die periportalen Lymphknoten (Hämatoxylin-Eosinfärbung) sind von einfach hyperplastischem Bau und haben weite Sinus, in denen etwas Blutpigment enthalten ist.

Die Lymphknoten aus dem Plexus coeliacus (Hämatoxylin-Eosinfärbung) sind typische Aortenlymphknoten mit viel Blutresorption. Reste von Nebennierengewebe sind in ihnen nicht zu finden.

Muskelgewebe von der Zunge und dem M.sternocleidomastoideus (Hämatoxylin-Eosinfärbung und Scharlachrot-Fettfärbung) zeigt keine krankhaften Veränderungen.

Das Rachendach

wird nach vorheriger Härtung in Celloidin eingebettet und nach Anfertigung von Serienschnitten mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Trotz genauesten Durchsuchens ist weder eine Rachendachhypophyse noch ein Rest des canalis craniopharyngeus zu finden; es ist also weder eine Entwicklungsstörung noch eine Verlagerung der Hypophyse zu finden. Die Schleimhaut des Rachendaches mit ihren Drüsen, die Keilbeinhöhle und der Türkensattel zeigen einen vollkommen normalen Befund.

Es wäre in unserem Falle die Erwartung berechtigt gewesen, daß wir in Form einer Rachendachhypophyse oder Ueberbleibsel des canalis croaniopharyngeus Hypophysengewebe gefunden hätten, das zusammen mit den im Hypophysenstiel vorgefundenen Plattenepithelhaufen für die hochgradige Atrophie der Hypophyse kompensatorisch in Funktion getreten wäre.

In der älteren Literatur finden sich einige Fälle von Dystopie der Hypophyse, in denen diese nicht in der Sella, sondern in einem vom Rachendach zur Sella führenden Knochenkanal (canalis craniopharyngeus) gelegen war.

Kurz zusammengefaßt sind die wichtigsten Ergebnisse des Sektionsbefundes folgende: Bei äußerer Besichtigung der Leiche fällt eine ziemlich starke Abmagerung und ein Schwund von Achsel- und Schamhaaren auf. — Die Hypophyse ist bis auf kümmerliche Reste ihres Vorderlappens total geschwunden. Im Bereich des Hypophysenstiels und der lamina terminalis besteht eine chronische Meningitis. Nebenniere und Leber sind atrophisch. Die Schilddrüse und die Milz sowie das Pankreas sind auffallend klein.

Um zu erfahren, ob und wieweit dieser fast totale Hypophysenschwund Funktionsstörungen und Ausfälle zur Folge hatte, wie es ja in unserem Fall in höchstem Maße zu erwarten gewesen wäre, schien mir noch eine genauere Kenntnis der Vorgeschichte der Kranken wichtig.

Von einer Verwandten, die mit der Frau bis zu deren Tod zusammen lebte, konnte ich nun Folgendes erfahren:

Die Eltern der Frau waren gesund. Von Tuberkulose, Lues und Geisteskrankheiten ist nichts in der Familie bekannt. Die Frau selbst hat in ihrer Kindheit und Jugend angeblich keine nennenswerten Krankheiten durchgemacht.

Mit 32 Jahren heiratete sie, verlor jedoch noch in demselben Jahre ihre Periode. Damals habe die Frau schon einen für ihr Alter „abgeschafften" Eindruck gemacht.

Von späteren Krankheiten ist nichts bekannt als ein chronischer Lungenkatarrh, der die Kranke oft mit Husten und Auswurf plagte. Weiterhin habe die Kranke von jeher einen „schwachen" Magen gehabt und konnte viele Speisen, besonders fette, nicht vertragen. — Sonst habe sie den Eindruck eines schwachen, wenig leistungsfähigen Persönchens gemacht, das nach Arbeiten, denen eine gesunde Frau gleichen Alters ohne weiteres gewachsen wäre, schnell müde wurde. Man habe das Gefühl gehabt, als ob die Nerven dabei eine gewisse Rolle spielten.

Obwohl psychisch an der Frau nichts Besonderes auffiel, merkte man bei langem Zusammensein mit ihr doch, daß sie oft wenig an den Dingen der Umwelt teilnahm, gern al-

lein und öfters wie geistesabwesend war. — Seit dem letzten Jahre! habe die Kranke immer mehr an Gewicht abgenommen, die Haut wurde durchscheinend, trokken und schilfrig, die Haare fielen merkbar aus.

Die Frau konnte nur noch wenig Speisen zu sich nehmen, die sie meist darauf erbrechen mußte.

Stuhlgang und Wasserlassen waren angeblich in Ordnung.

In den letzten Tagen machten sich bei der Kranken immer heftigere Schmerzen im Leib bemerkbar, daß man an ein Magengeschwür dachte und die Frau der hiesigen Chirurgischen Universitäts-Klinik (Direktor: Prof. Dr. Usadel) zuführte.

So ist es mir doch noch möglich gewesen, nach genauerer Erforschung der Krankheitsvorgeschichte einige Funktionsstörungen bei der Kranken festgestellt zu haben, die einen hypophysären Ausfall bestätigen, wenn auch dieses Ergebnis nicht im geringsten den Erwartungen entspricht, die man sich von einem so hochgradigen Hypophysenschwund versprechen müßte.

Es ist nun von Interesse, den Fall mit all seinen Besonderheiten einem bestimmten Krankheitsbild einzureihen. Dazu ist es nötig, zuvor die grundlegenden Unterschiede zwischen der polyglandulären Insuffizienz (Faltache Blutdrüsensklerose) und der Hypophysären Kachexie (Simmonds'sche Krankheit) klarzumachen.

Daß es oft nicht möglich ist, eine scharfe Grenze zwischen beiden Krankheitsbildern zu ziehen, muß selbst Simmonds zugeben, der ihre nahe Verwandtschaft bestätigt.

Um eine Verwechslung der Simmonds'schen Krankheit mit der polyglandulären Insuffizienz vorzubeugen, sah sich Falta veranlaßt, unter dem Namen „multiple Blutdrüsensklerose" nur die Fälle zusammenzufassen, in denen eine primäre und gleichzeitige Erkrankung mehrerer endokriner Drüsen vorliegt, und zwar sind es Fälle mit einer sklerotischen Atrophie, vornehmlich der Schilddrüse, der Keimdrüsen, der Hypophyse und Nebennieren, bedingt durch einen wahrscheinlich infektiösen Prozeß.

Veit geht darin etwas weiter und nimmt im Gegensatz zu Falta nicht an, daß mehrere Blutdrüsen gleichzeitig primär erkranken, sondern daß die Hypophyse primär erkrankt und erst sekundär als Folgeerscheinung ihres Ausfalls die andern Drüsen in Mitleidenschaft zieht.

Lindemann teilt einen Fall von polyglandulärer Insuffizienz (den ich später kurz erwähnen will) mit, der auf einer multiplen Blutdrüsenatrophie ohne Sklerose beruht. Er glaubt deshalb, daß das klinische Bild der polyglandulären Insuffizienz sowohl durch eine multiple Blutdrüsensklerose als auch durch eine multiple Blutdrüsenatrophie entstehen kann. Dabei betont er Folgendes: „Bei der Erkrankung einer dieser beherrschenden Drüsen, Hypophyse und Thyreoidea, kann es unter der Dauerwirkung einer Schädlichkeit zu einer polyglandulären Erkrankung — evtl. fast aller endokrinen Organe — kommen."

Aus diesen Beispielen der Literatur geht also hervor, daß die polyglanduläre Insuffizienz anatomisch sowohl durch eine Sklerose als auch durch Atrophie mehrerer Blutdrüsen gekennzeichnet sein kann, wobei allerdings offen zu lassen ist, ob primär mehrere Drüsen gleichzeitig von der Sklerose bzw. Atrophie befallen werden, oder die Hypophyse oder Thyreoidea primär allein geschädigt werden und die übrigen Drüsen erst sekundär in Mitleidenschaft ziehen. Klinisch werden die Ausfallserscheinungen, ob es sich nun um sklerotische oder atrophische Veränderungen der Organe handelt, dieselben sein.

Da nun eine schwere anatomische Schädigung einer vorherrschenden Drüse, z. B. der Hypophyse, anscheinend mehr oder minder weitgehende Veränderungen in den übrigen Drüsen des neuroendokrinen Systems hervorzurufen vermag, so ist es natürlich in manchen Fällen sehr schwer, mit Sicherheit zu sagen, ob sie alle durch die gleiche Noxe erkrankt oder erst sekundär von der dominierenden Drüse in ihrem anatomischen Verhalten beeinflußt sind.

Auch Rößle erkennt an, daß es eine unmöglich zu entscheidende Frage ist, welches die primär und welches die

sekundär erkrankten Drüsen sind. — In vielen Fällen wird sich ergeben, daß die Erkrankung von einzelnen endokrinen Organen zufällig miteinander kombiniert ist, in anderen Fällen dagegen wird sich die polyglanduläre Erkrankung als eine uniglanduläre mit erst sekundärer Beteiligung der anderen Drüsen entpuppen.

Trotz dieser innigen Zusammengehörigkeit und der oft unlöslich erscheinenden Verquickung beider Krankheitsbilder miteinander (das der Simmonds'schen Krankheit als uniglanduläre und der Falta'schen Blutdrüsensklerose als polyglanduläre Erkrankung), ist es möglich, den Begriff der polyglandulären Insuffizienz mit Sicherheit zu umgrenzen. Und zwar durch die Gleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Veränderungen in allen befallenen Drüsen als Kennzeichen für ein und dieselbe Krankheitsursache.

So unterscheiden sich die Fälle von Simmonds'scher Krankheit prinzipiell von denen der polyglandulären Insuffizienz dadurch, daß bei ersterer die Hypophysenveränderung weitaus das anatomische Bild beherrscht und zwar so, daß die primäre Veränderung in der Hypophyse sitzt und die übrigen Blutdrüsen erst sekundär durch den Ausfall der Hypophyse zu Atrophie oder Sklerosierung gebracht werden.

Es ist nun ein Verdienst von Simmonds selbst, in seinen Arbeiten über Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang darauf hingewiesen zu haben, daß die Zerstörung des Hypophysenvorderlappens schwerste Kachexie zur Folge hat, der die betreffenden Kranken unterliegen, ohne daß die Sektion einen andern Befund zutage fördert, als die fast vollständige Verödung des Vorderlappens.

Charakteristisch für das Krankheitsbild dieser hypophysären Kachexie sind: Das Ausbleiben der Menses, das Fehlen von Achsel- und Schamhaaren, der zunehmende Kräfteverfall, das greisenhafte Aussehen, der Ausfall von Haaren und Zähnen, eine trockene, schilfrige Haut, eine auffallende Verkleinerung

der inneren Organe (Splanchnomikrie) und vor allem die chronische, durch keine andere nachweisbare Organveränderung erklärbare Kachexie. Psychisch äußert sich die Krankheit in Apathie, Schwindel, Verwirrtheit, Ohnmachtsanfällen und Delirien.

Die Ursachen der Erkrankung sind in den meisten bisher beschriebenen Fällen von hypophysärer Kachexie embolische Prozesse im Vorderlappen, die im Anschluß an eine Puerperalsepsis auftreten. Jedoch finden sich auch zahlreiche Fälle von Zerstörung des drüsigen Hypophysenanteiles durch tuberkulöse und syphilitische Prozesse sowie durch Tumoren. Simmonds bezeichnet die Hypophyse sogar als Prädeliktionsstelle für Erkrankungen bei kongenitaler Lues, bei der die interstitielle proliferative Entzündung die häufigste Form darstellt, während sich die erworbene Lues in der Hypophyse in Form von Gummaknoten zeigt. — So faßt Jaffé bei einem 54jährigen Mann mit einem polyglandulären Symptomenkomplex einen Hypophysenbefund als Ausheilungsstadium nach einer syphilitischen Hypophysitis und Perihypophysitis auf. Die Veränderung besteht in diesem Fall in einer Bindegewebsvermehrung, welche einerseits die stark verkleinerte Hypophyse umgibt und andererseits das Parenchym beider Lappen teils diffus, teils in kleinen Nestern durchsetzt. Im Bindegewebe des Hinterlappens sind kleine Kalkablagerungen zu finden.

Es finden sich in der Literatur jedoch einige Fälle beschrieben von Hypophysenschwund unklarer Entstehung. So erwähnt Erdheim bei einem 55jährigen Tuberkulösen einen Hypophysenschwund mit starker, schüsselförmiger Aushöhlung, namentlich des Vorderlappens, Schwund des Parenchyms, Zunahme des Stromas, konzentrischer Anordnung der Zellstränge bei Erweiterung der Sella, ohne daß man eine Ursache für diese schwere Hypophysenveränderung finden konnte, die in der Regel nur bei starkem Hirndruck vorkommt.

Unklarer Entstehung ist auch die Atrophie in zwei Fällen von Kon, von denen der eine einen 130 cm langen männlichen

Zwerg betraf. In beiden Fällen war die Hypophyse histologisch durch eine erhebliche Verschmälerung der Zellstränge und durch Verminderung der eosinophilen Zellen charakterisiert.

Auch ein Fall von Lindemann ist zu dem Gebiet der Hypophysenatrophie unklarer Entstehung zu rechnen. Es fand sich bei ihm die Hypophyse einer an polyglandulärer Insuffizienz erkrankten Frau blattartig verdünnt, weder eine Marksubstanz noch ein Rest von Hinterlappengewebe waren zu finden, und im Vorderlappen waren fast ausschließlich kleine atrophische, den Hauptzellen ähnliche Gebilde vorhanden.

Von der bisher bekannten und gefundenen Veränderung einer sklerotischen Atrophie bei der Blutdrüsensklerose war die Hypophysenerkrankung in Lindemanns Fall verschieden durch den Befund der reinen Atrophie bei Fehlen einer absoluten Bindegewebsvermehrung.

Kraus sah bei einem 36jährigen Mann, der an einer chronischen sklerosierenden Encephalitis des Zwischenhirnbodens und dadurch bedingter Fettsucht und Impotenz gelitten hatte, eine hochgradige Atrophie der Hypophyse.

Solche Befunde erscheinen eher verständlich, wenn man sich die innigen anatomischen und funktionellen Beziehungen, die zwischen Hypophyse und Zwischenhirn bestehen, klarmacht.

Weiterhin beschreibt Kijono eine auffallend starke Atrophie des Hinterlappens bei einem Individium mit Diabetes insipidus, bei dem das tuber cinerium durch eine mächtige rundzellige (offenbar entzündliche) Infiltration schwer verändert war.

Kehren wir nun nach diesem Ueberblick zu unserem Fall zurück, so können wir zusammenfassend sagen, daß es uns nur auf Grund der nach dem plötzlichen Tod erhobenen Anamnese und des Sektionsbefundes möglich ist, ihn einem bestimmten Krankheitsbild und zwar dem der hypophysären Kachexie einzuordnen.

Beachtenswert ist bei allen Fällen von hypophysärer Kachexie, wie auch bei dem von mir beschriebenen, das Aufhören

der Menstruation und die fehlende oder mangelhafte Behaarung der Achsel- und Schamgegend. — Wir werden hier auf den engen funktionellen und morphologischen Zusammenhang zwischen Hypophyse und Genitalsphäre hingewiesen, wie er uns auch in den Veränderungen der Hypophyse während der Schwangerschaft (enorme Volumenzunahme des Vorderlappens) und in dem Krankheitsbild der Dystrophia adiposogenitalis entgegentritt. — Daß der Schwund- von Achsel- und Schamhaaren eine Folge des Hypophysenausfalls und nicht der sekundär sich einstellenden Keimdrüsenatrophie ist, geht, wie Kraus berichtet, aus der Tatsache hervor, daß Spätkastraten, z. B. wegen Genitalleiden kastrierte Frauen, die Achsel- und Schamhaare behalten.

Die Vorgeschichte unseres Falles zeigt, daß die Frau mit 32 Jahren, also schon sehr früh, ihre Periode verlor, daß sie damals einen für ihr Alter „abgeschafften" Eindruck machte und wenig leistungsfähig war. — Erst im letzten Jahre vor ihrem Tod (!) machte sich eine immer mehr ins Auge fallende Gewichtsabnahme bemerkbar, die Haut wurde durchscheinend und trocken, die Haare fielen aus, die Kranke wurde geistig träge und apathisch.

Die Sektion ergibt folgende auffallende Befunde: Bei äußerer Betrachtung der Leiche fällt die erhebliche Abmagerung und der Schwund von Achsel- und Schamhaaren auf. Leber, Milz, Pankreas, Schilddrüse und Ovarien sind sehr klein (Splanchnomikrie). Die Nebennieren sind atrophisch. Das Auffallendste und Ueberraschendste ist jedoch der anatomisch im Vordergrunde stehende hochgradige Schwund der Hypophyse, die plattgedrückt in dem dadurch ausgehöhlt erscheinenden Türkensattel liegt und bei mikroskopischer Untersuchung nur noch Reste von Vorderlappengewebe erkennen läßt.

Bis jetzt hat man nur selten Fälle (z. B. den von Erdheim erwähnten) zu sehen bekommen, bei denen die Hypophyse, selbst in erweiterter Sella, ausgehöhlt und plattgedrückt wie

in unserem Fall war, ohne daß ein Anhaltspunkt für gesteigerten Hirndruck vorhanden wäre.

Als Ursache dieser hochgradigen Atrophie ist die chronische Leptomeningitis des Zwischenhirnbodens anzusehen, deren Entstehung unklar ist. Für eine luetische oder tuberkulöse Genese ist sowohl anamnestisch als auch dem mikroskopischen Befund nach kein Anhalt gegeben. — Es ist jedoch anzunehmen, daß die Kranke in ihrer Jugend einmal eine Basalmeningitis gehabt hat, daß durch die eingeschlossene Lage der Hypophyse in dem knöchernen Türkensattel das Chronischwerden der Entzündung begünstigt wurde und dieser um Jahre zurückliegende infektiöse Prozeß einen Anstoß zu dem latenten Schwund der Hypophyse gegeben hat. Nach Kraus ist eine langdauernde und starke Schädigung des Zwischenhirnbodens imstande, atrophische Zustände in der Hypophyse zu erzeugen.

Da nun die einzelnen innersekretorischen Drüsen, deren Sekrete Produkte von lebenswichtiger Bedeutung sind, untereinander in einem engen hormonalen Zusammenhang stehen, ist es verständlich, daß durch den Funktionsausfall einer Drüse auch die anderen in Mitleidenschaft gezogen werden. So hat in unserem Falle der primäre Ausfall der Hypophyse sekundär die Nebennieren zur Atrophie gebracht.

Ascali, Lepini, Shmith und Hoff stellten fest, daß ein Ausfall der Hypophyse im Tierversuch und in der menschlichen Pathologie zu Atrophie der Nebennierenrinde führt.

Auch die Annahme von R. Kon, daß in der Hypophysenstörung, namentlich dem Fehlen der Neurohypophyse bzw. der Verbindung der Hypophyse mit dem Gehirn die Ursache für die Nebennierenhypoplesie bei Anencephalen gelegen sei, spricht für das zeitliche Aufeinanderfolgen von Hypophysen- und Nebennierenschädigung. Die Versuche von Collips und seinen Mitarbeitern, dem es 1933 gelang, Hypophysenvorderlappenextrakte herzustellen, die imstande waren, die Nebennierenatrophie nach Hypophysektomie aufzuheben, bestätigen diese Tatsache.

Das Besondere und Eigenartige unseres Falles liegt nun darin, daß die hypophysäre Insuffizienz 30 Jahre lang — denn mit dem Ausbleiben der Periode, das man sich durch die stark verminderte Tätigkeit des Hypophysenvorderlappens und damit dem Fehlen von Prolanen erklären kann, machte sich der Hypophysenausfall erstmals bemerkbar — latent bestanden hat, ohne der Kranken oder ihrer Umwelt auffallende Krankheitserscheinungen gemacht zu haben. Erst im letzten Jahre stellten sie sich in Form von wachsendem Kräfteverfall und Gewichtsverlust ein.

So hat uns hier das klinische Krankheitsbild vollkommen im Stich gelassen und nur auf Grund der überraschenden anatomischen und mikroskopischen Sektionsergebnisse und der — post mortem — erhobenen Anamnese ist es möglich gewesen, rückläufig den plötzlichen Tod, für den sich klinisch keine Ursache finden ließ, mit einer akut eingetretenen Insuffizienz der Hypophyse und der darauf folgenden Kreislaufschwäche zu erklären.

Jakob schreibt: „Es ist denkbar, daß die primäre Hypophysenstörung in dem ganzen endokrinen System nicht nur funktionelle, sondern auch anatomische Störungen sekundär setzt, auf die dann die allmähliche Progression der klinischen Erscheinungen und das schließliche Versagen des ganzen neuroendokrinen Systems zu bezeichnen ist. — Nur unter Berücksichtigung der funktionellen Zusammenhänge im ganzen neuroendokrinen System werden auch jene Beobachtungen unserem Verständnis nähergerückt, bei denen sich als Nebenbefund bei der Sektion hochgradige Veränderungen in der Hypophyse zeigen, ohne daß entsprechende Erscheinungen klinisch deutlich aufgefallen wären.“ —

Daß diese latente hypophysäre Insuffizienz klinisch so wenig in Erscheinung trat, können wir uns damit erklären, daß die anderen endokrinen Drüsen und vielleicht auch die im Hypophysenstiel vorgefundenen Plattenepithelhaufen als unverbrauchte embryonale Hypophysengangsreste kompen-

satorisch für den Ausfall der Hypophyse eingetreten sind. — Schließlich konnte jedoch der für den Körperhaushalt notwendige hormonale Gleichgewichtszustand durch das allmähliche Versagen des ganzen neuroendokrinen Systems nicht mehr aufrecht erhalten werden und war den Anforderungen einer Operation nicht mehr gewachsen.

Unter rascher Progression trat der Tod ein, und zwar im Kollaps, der nach Aschner als ein Versagen des Vasomotorenapparates als Funktionsstörung des Zwischenhirnes anzusehen ist, hervorgerufen einerseits durch Alteration der Vagusbahnen im 3. Ventrikel und anderseits zumindest der Hinterlappenextrakt (Vasopressin) der Hypophyse als blutdrucksteigerndes Mittel und Herzanaleptikum wirksam ist. — Bohnenkamp bezeichnet das Kreislaufversagen, insbesondere beim Kollaps, geradezu als eine Ataxie des Gefäßnervensystems einschließlich der Pressoren und Depressoren.

So ist die Frau unerwartet gestorben nach einer Operation (Appendektomie), deren Verlauf komplikationslos war und die somit normalerweise auch nie zum Tode geführt hätte, wenn nicht der operative Eingriff durch die veränderten Anforderungen, die er an den gesamten Organismus stellt, das funktionelle Zusammenarbeiten unter den einzelnen Organen so gestört hätte, daß die bisher bestandene latente Insuffizienz der Hypophyse zu einem akuten Versagen und damit zum plötzlichen Tode führte.

Am Schluß meiner Arbeit möchte ich nicht versäumen, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Dietrich, für die Ueberlassung des Falles und für die freundliche Anleitung und gütige Unterstützung bei der Bearbeitung desselben herzlichen Dank zu sagen.

Schrifttum.

Aschner: Demonstration von Hunden nach Exstirpation der Hypophyse (Münch. Med. Wschr. 1909, 51).

Berblinger: Zur Frage der Hypophysenfunktion. Med. Ges. Jena 1924, Med. Klinik 1924, 36.

Biedl: Physiologie und Pathologie der Hypophyse. J. F. Bergmann, München 1922.

Bock: Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Virchow. Arch. Bd. 252, 1, 1924.

Dietrich und Siegmund: Die Nebennieren und das chromaffine System. Handb. path. Anat. Henke-Lubarsch 8, 1926.

Erdheim: Ueber Hypophysengangsgeschwülste und Hirncholestenatome. Aus dem Sitzungsbericht der Akademie Wien. Med. Naturw. Kl. III, II, I, Dezember 1904.

Fahr: Beitrag zur Pathologie der Hypophyse. Dtsch. med. Wschr. 1918, 8.

— Ueber akute Hypophysitis. Zbl. Bd. 33, 18.

Falta: Neue Probleme der Hypophysenpathologie. Aerztl. Verein, Land Salzburg. Wien. klin. Wschr. 1938, 41, 1140.

Fränkel: Präparate von hypophysärer Kachexie. Dtsch. Med. Wschr. 44, 1916.

Hoff: Das vegetative Nervensystem und die innere Sekretion. Becher, Lehrbuch der spez. path. Physiologie.

Jakob: Zwei Fälle von Simmonds'scher Krankheit. Virch. Arch. Bd. 246, 1923.

Kijono: Ueber das Vorkommen von Plattenepithelherden in der Hypophyse. Virch. Arch. Bd. 252, 1, 1924.

Kraus: Die Hypophyse. Henke und Lubarsch: Handbuch der spez. path. Anat. und Physiologie, 8.

Lindemann: Ueber die multiple sogen. Blutdrüsensklerose. Virch. Arch., Bd. 240, 1—2.

Meerwein: Ueber die multiple Blutdrüsensklerose Falta. Pathol.-anat. Untersuch. an Hand eines Falles. Frankf. Z. f. Path., 52, 54, 1938.

Schäfer: Beitrag zur Lehre von den Entzündungen spez. und nichtspezif. Natur in der Hypophyse. Inaug.-Dissertation, Jena 1919.

Simmonds: Ueber Hypophysenschwund mit tödlichem Ausgang. Dtsch. Med. Wschr. 1914, 7.

— Ueber Kachexie hypophysären Ursprungs. Dtsch. Med. Wschr. 1916, 7.

Trendelenburg: Die Hormone.

Veit: Beitrag zur pathol. Anatomie der Hypophyse. Frankf. Zschr. f. Path., 28, 1. 5. 1., 1922.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Elisabeth Seeger, geb. Scheer, am 6. April 1913 in Rochlitz (Sa.) als jüngste Tochter des Kaufmanns Max Scheer und seiner Ehefrau Johanna, geb. Geibel.

Zuerst besuchte ich die Seminarschule, dann die Deutsche Oberschule in Rochlitz, an der ich im Frühjahr 1932 die Reifeprüfung bestand.

Im Sommersemester 1932 begann ich das Studium der Medizin in Leipzig, studierte dann im folgenden S.S. 1933 in Rostock und setzte im W.S. 1933/34 mein Studium in Leipzig fort, wo ich im S.S. 1934 die ärztliche Vorprüfung bestand. Das nächste W.S. 1934/35 studierte ich noch in Leipzig, brachte das folgende Sommersemester an der Universität Heidelberg zu und studierte dann in Tübingen, wo ich im Winter 1937/38 mein Medizinstudium mit dem Staatsexamen abschloß.

Zur Zeit bin ich bei der Ableistung meines praktischen Jahres.